

THESIS

MUNICH

1963

Der akute Hörsturz

LANE MEDICAL LIBRARY OF
STAR FORT UNIVERSITY
300 PASTEUR
PALO ALTO, CALIFORNIA

Detlef Pildner von Steinburg



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AUS DER KLINIK UND POLIKLINIK FÜR
HALS-, NASEN- UND OHRENKRANKE DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Prof. Dr. A. Herrmann

Der akute Hörsturz

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Detlef Pildner von Steinburg
Kronstadt/Siebenbürgen

München 1963

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. K. UNGERECHT
Mitberichterstatter: Prof. Dr. A. HERRMANN
Dekan: Prof. Dr. A. HERRMANN

Tag der mündlichen Prüfung: 11.6.1963

Geziehenden Dank erstatte ich hiermit

HERRN PROF. DR. MED. ALEXANDER HERRMANN
Direktor der Universitäts- Hals-, Nasen- und Ohrenklinik
in München

für die Überlassung des Themas vorliegender Inaugural-Dissertation
über den akuten Hörsturz, sowie für die Bereitstellung des dazu er-
forderlichen wissenschaftlichen und Krankenmaterials.

HERRN PROF. DR. MED. KURT UNGERECHT
Oberarzt der Klinik

spreche ich meinen verbindlichen Dank aus für die erfolgte Anleitung
und Unterstützung jeder Art, die zur Beendigung dieser Arbeit geführt
hat.

Die Tatsache, dass ein völlig Ohrgesunder von einem Tag zum andern, ohne ersichtlichen äusseren Anlass, plötzlich ertauben oder einen hochgradigen Hörverlust erleiden kann, ist noch nicht allgemein bekannt. Dieses verhältnismässig selten vorkommende Krankheitsbild wird als akuter Hörsturz bezeichnet. Er tritt meist einseitig auf, so dass dem Patienten nur noch das gesunde Ohr zur Sinneswahrnehmung verbleibt. Auch wird die Gehörabnahme nur eines Ohres mitunter erst nach Tagen bemerkt und ärztliche Hilfe nicht gleich in Anspruch genommen. Die Meinung, dass nicht in allen Fällen geholfen werden kann, trägt dazu bei, dass eine adäquate klinische Behandlung zu spät eingeleitet wird.

Über die absolute Häufigkeit des akuten Hörsturzes können zur Zeit noch keine präzisen statistischen Angaben gemacht werden, zumal sich die Otologen erst seit kurzem mit diesem Problem eingehender befassen. Eine ungefähre Vorstellung über die Frequenz dieses Krankheitsbildes ergibt eine Betrachtung des Krankenmaterials der Münchner Universitäts-Ohrenklinik. In letzterer kommen jährlich 5 - 10 akute innenohrbedingte Hörverschlechterungen zur Behandlung. Bei einem Teil dieser Erkrankten konnte die Ursache vermutet und entsprechend behandelt werden. Nur in zwei bis drei Fällen liess sich die Genese des Hörsturzes nicht eruieren. Wenngleich die Erkennung dieses Krankheitsbildes klinisch keine besonderen Schwierigkeiten bereitet, begegnen wir diesen häufiger bei unseren Bemühungen, die Ätiologie des Krankheitsgeschehens zu deuten.

Begriffliche Abgrenzung:

Schallempfindungsstörungen werden häufig beobachtet. Manche treten als Begleiterscheinung einer anderen Grundkrankheit auf. Diese Hörstörungen können die Folge von akuten Infektionskrankheiten (Mumps, Masern, Zoster oticus, Röteln, Flecktyphus, Scharlach, Brucellose, Typhus, Diphtherie u. a.) sowie von Prozessen der Umgebung (akute oder chronische eitrige Mittelohrentzündung, Meningitiden, zerebrale lokale und allgemeine Prozesse) sein, die auf das Innenohr und den Hörnerv übergreifen.

Schädeltraumen mit und ohne Fraktur, starke Schall- und Luftdruckeinwirkungen können auch eine bedeutende ätiologische Rolle spielen. Hörstörungen toxischen Ursprungs nach Behandlung mit Antibiotika (Streptomycin, Kanamycin, Neomycin) und Salicylderivaten, oder bei Vitamin D₂ - Überdosierung, Alkohol- und Nikotinvergiftung kommen vor. Bei lang dauerndem Diabetes mellitus wurden Fälle von rasch eintretender Ertaubung beobachtet.

In der Literatur sind ferner Hörverschlechterungen, die durch psychogene

(Neurose und Simulation) und neurovegetative Fehlreaktionen ausgelöst wurden, mit wechselhaften Befunden beschrieben worden. Bei diesen Hörverschlechterungen handelt es sich aber nicht um einen akuten Hörsturz, wie er hier erörtert werden soll.

Unter akutem Hörsturz verstehen wir einen rasch einsetzenden Hörausfall, bei dem sonst keine lokalen Ohrveränderungen zu finden sind. Es können gelegentlich gleichzeitig auch vestibuläre Begleiterscheinungen auftreten.

Haben wir das klinische Bild eines partiellen Hörverlustes mit Störungen der Gleichgewichtsfunktion, Erscheinungen, die mit beschwerdefreien Intervallen auftreten, vor uns, so handelt es sich um eine Menière'sche Krankheit. Seine wahrscheinlich nicht einheitliche Ätiologie ist noch unbekannt.

Wird im Gegensatz dazu eine plötzlich einsetzende Störung der Hör- und Gleichgewichtsfunktion festgestellt, die jedoch Neigung zur Rückbildung zeigt, spricht man von einem Menière'schen Syndrom. Die Ursachen können verschiedene Grunderkrankungen sein, z. B. ein Hirntumor.

Wenn wir ein anfallsweise verlaufendes Krankheitsbild von Schwerhörigkeit und Ohrensausen, mit anschliessendem Drehschwindel und darauffolgender Besserung vor uns haben, wird von einem Lermoyez-Syndrom gesprochen. Die Ätiologie dieses Syndroms ist ebenfalls unbekannt.

Diese Krankheitsbilder müssen vom akuten Hörsturz abgegrenzt werden.

Klinisches Bild:

Die plötzlich einsetzende, vorwiegend einseitige Schallempfindungsstörung stellt das markanteste Symptom des akuten Hörsturzes dar.

Prodromalerscheinungen werden gelegentlich beobachtet und äussern sich als Druckgefühl im Ohr, das der Ertaubung vorausgehen kann. In seltenen Fällen bemerken die Patienten Wochen oder Tage vor dem Hörsturz eine Abgeschlagenheit. Andere empfinden eine örtliche Abkühlung des Ohres. Auch allgemeine Erkältungserscheinungen im Bereich der oberen Luftwege können dem Hörsturz vorausgehen. Wieder andere erleiden den Hörsturz aus scheinbar voller Gesundheit heraus.

Der Hörsturz setzt meist plötzlich ein, sowohl am Tage als auch in der Nacht. Manche Patienten erwachen aus dem Schlaf mit dem Gefühl, auf einem Ohr ertaubt zu sein. Mitunter herrschen noch Ohrgeräusche vor, die teils brummen, teils pfeifenden oder klirrenden Charakter haben, die lange anhalten und häufig überhaupt nicht mehr aufhören. In anderen Fällen tritt die Hörverschlechterung in wenigen Stunden zunehmend ein. Selten vollzieht sich die Gehörsab-

nahme in Schüben, ohne Remissionen, wobei die einzelnen Schübe in längeren Zeitabständen auftreten und immer dasselbe Ohr betreffen.

Einige Autoren (LEHNHARDT (36) u. a.) haben festgestellt, dass es nach einem Intervall von 5 - 10 Jahren auch zu einer Ertaubung des anderen Ohres kommen kann, unabhängig davon, auf welche Art das erste Ohr ertaubt ist. Diese Beobachtung hat zu gewissen, weiter unten erläuterten ätio-pathogenetischen Rückschlüssen geführt.

Der akute Hörsturz betrifft häufig nur ein Ohr. Nur in 10 % der in der Literatur erwähnten Krankheitsfälle wurde er beidseitig beobachtet. Eine überwiegende Häufigkeit auf einer der beiden Körperseiten kann nicht festgestellt werden, wie auch beide Geschlechter ungefähr die gleiche Verteilung aufweisen. Die Patienten standen im Alter zwischen 20 und 55 Jahren, wobei am häufigsten die Altersklasse von 35 - 50 Jahren betroffen war.

Bei der otologischen Spiegeluntersuchung zeigt das Trommelfell, bei normaler Tubendurchgängigkeit, einen normalen Befund. Flüstersprache wird in der Regel auf dem kranken Ohr nicht gehört, die Umgangssprache kann von einer Entfernung von 15 - 20 cm noch verstanden werden. Die Stimmgabelprüfung zeigt das Bild einer Schallempfindungsstörung mit negativem Schwabachschen Versuch im kranken Ohr und einer Tonüberleitung nach der gesunden Seite beim Weber'schen Versuch.

Das Audiogramm ergibt im kranken Ohr bei Luftleitung Hörverluste von mindestens 50 - 80 db, und bei Knochenleitung ein Absinken der Hörkurve bis 40 - 60 db. Auffällig ist der parallele Verlauf der Knochen- und Luftleitungskurve, sowie deren geringer Abstand voneinander. Im oberen Frequenzbereich fallen beide Kurven nach unten ab. In ganz schweren Fällen beschränkt sich die Schallempfindung auf kleinere Hörinseln zwischen 200 - 500 Hz, wobei Hörempfindungen von Tastempfindungen bei Knochenleitung kaum unterschieden werden. Eine entsprechende Übertäubung des gesunden Ohres mit Hilfe des weissen Geräusches ist erforderlich, wenn die audiometrische Testung einwandfreie Ergebnisse erzielen soll.

Oft erschweren Ohrgeräusche eine exakte audiometrische Untersuchung, wobei der Patient diese durch den Audiometer angebotenen Töne kaum von jenen zu unterscheiden vermag. Während einer solchen Untersuchung treten auch sprunghafte Änderungen des Ohrgeräusches auf, die dem Patienten die Unterscheidung der audiometrischen Töne erschweren. Erreicht der Hörsturz Intensitäten von etwa 50 - 70 db Hörverlust, lassen sich zusätzliche audiometrische Messungen vornehmen, die Schlüsse auf die Lokalisation der anatomischen Veränderungen ermöglichen.

Bei dieser erweiterten Audiometrie beobachtet man allgemein eine Einschränkung der Intensitätsbreite.

Der Fowler-Test (erhalten durch wechselseitiges Umschalten von einem

Ohr auf das andere und das Anbieten sprungweise zunehmender Tonintensitäten) ergibt auf dem kranken Ohr einen positiven Lautheitsausgleich, d. h. eine stark zunehmende Besserung des Hörvermögens im überschwelligen Intensitätsbereich (Recruitment-Phänomen), bekanntlich eine typische Erscheinung des Haarzellenschadens.

Das Geräuschaudiogramm nach Langenbeck ergibt ebenfalls charakteristisch verlaufende Hörkurven, die bei Haarzellenschaden anzutreffen sind. Man darf behaupten, dass es sich hierbei um die sicherste Methode zur topischen Diagnostik der Innenohrstörung handelt. Als Geräusch dient ein dem weissen Rauschen angenähertes, sogenanntes statisches Geräusch, ohne schalleere Stelle. Dieses reizt gleichzeitig die gesamte Basilmembran. Das Langenbeck'sche Geräuschaudiogramm beruht auf dem Verdeckungseffekt. Die aufgezeichneten Intensitätskurven stellen nämlich Linien gleicher Verdeckung von Tönen durch Geräusche dar. Infolge Verkleinerung der Unterschiedsschwellen, besonders im oberen Frequenzbereich, verringern sich, bei cochleobasaler Schädigung, die Kurvenabstände so weit, dass sie schliesslich zusammenlaufen. Bei retrolabyrinthären Störungen weichen die Kurven stark auseinander.

Aus all diesen klinischen Untersuchungen kann mit ziemlicher Sicherheit geschlossen werden, dass bei akutem Hörsturz der Hauptschaden im Bereich der Haarzellen und der dazu gehörigen Basalmembran, mit anderen Worten im Cortischen Organ auftritt.

Andere klinische Erscheinungen lassen vermuten, dass weitere Labyrinthteile vom Krankheitsgeschehen gewissermassen am Rande berührt werden. Geringgradige subjektive Gleichgewichtsstörungen, begleitet von Schwindelgefühl (etwa in 35 % der Fälle) und noch seltener von Brechreiz, die objektiv nur selten durch Feststellung eines Nystagmus ersten Grades nach der Gegenseite und später nach der erkrankten Seite erhärtet werden können, geben Hinweise in dieser Richtung. Aber nicht immer lassen sich diese vestibulären objektiven Symptome nachweisen, im Gegensatz zur ebenfalls plötzlich auftretenden intralabyrinthären Blutung, die rasch zu einem Totalausfall des cochleo-vestibulären Apparates und zu einem entsprechenden, meist dramatisch verlaufenden, vestibulären Krankheitsbild führen.

Die weiteren klinischen Untersuchungen ergeben keinerlei neurologische, ophthalmologische und internistische Befunde. Die Untersuchung der Halswirbelsäule kann mitunter röntgenologisch nachweisbare Deformationen aufweisen.

Hirndruckerscheinungen wurden nicht beobachtet, obwohl fast immer eine Liquorpunktion aus diagnostischen sowie therapeutischen Gründen durchgeführt wurde. Auch seroimmunologische Untersuchungen des Blutes und des Liquor cerebro-spinalis (auch die Wassermann'sche Reaktion), bei besonderer Beachtung des Auftretens von Influenza-, Encephalitis-, (Coxsackie-), Poliomyelitis- und Mumpsviren ergeben keine erwähnenswerten Resultate.

Der plötzliche Ausfall der Hörfunktion, sowie die geringen Heilungsaussichten bei verspäteter Behandlung haben bei den betroffenen Patienten häufig psychische Konflikte zur Folge.

Ausser den labyrinthären Erscheinungen bleibt das symptomienarme Krankheitsbild des akuten Hörsturzes charakteristisch. Die negativen Untersuchungsergebnisse müssen in jedem Falle erst nachgewiesen werden.

Eigenes Krankengut:

In den letzten fünf Jahren (1958-63) wurden in der Münchner Universitäts-Ohrenklinik 15 Fälle mit akutem Hörsturz beobachtet. In 6 Fällen wurde eine Nachuntersuchung vorgenommen, die in folgendem eingehender besprochen werden soll.

Bei allen Patienten wurde eine eingehende otologische und allgemeine Untersuchung durchgeführt. Die neurologische, ophthalmologische, innere und orthopädische Untersuchung ergab selten positive oder nur scheinbar unbedeutende Befunde.

Auch sämtliche Bemühungen, bei sero-immunologischen Reaktionen zu bemerkenswerten Ergebnissen zu gelangen, blieben erfolglos. Gelegentlich waren Tests für verschiedene Viren in grossen Titern positiv. Dabei waren klinisch nicht im geringsten dazugehörige nosologische Symptome vorhanden. In dieser Hinsicht müssen Forschungen noch weiter fortgesetzt werden.

Hervorhebenswert erscheint die Tatsache, dass von diesen 15 klinisch beobachteten Patienten 11 am linken Ohr erkrankten. In nur zwei Fällen fand die Erkrankung ausschliesslich rechts statt, in zwei weiteren trat sie gleichzeitig bilateral auf. Eine Erklärung hierfür lässt sich nicht ermitteln.

Es folgt die Vorführung der selbstbeobachteten Fälle. Auf ihre Behandlung und deren Ergebnisse wird weiter unten eingegangen.

Fall I.

H. H. 1867/58, 24 Jahre alt. Kraftfahrer.

Herr H. H. bemerkt am 13.11.1958 beim Abladen eines Lkw. dass er am linken Ohr nicht mehr hört. Er geht gleich zum Arzt und wird an die Münchner HNO-Uni-Klinik überwiesen, nachdem sich sein Zustand nicht gebessert hat.

Am 20.11. wird er stationär aufgenommen und eingehend untersucht. Bei der objektiven Untersuchung lässt sich kein krankhafter Befund feststellen. Lediglich die Funktionsprüfung des Ohres ergibt, dass er am linken Ohr die

Flüstersprache überhaupt nicht, Umgangssprache nur auf etwa 10 cm hört. Der Befund wird durch ein Audiogramm bestätigt. Noch am selben Tag wird eine Vestibulotomie und Stapesmobilisierung vorgenommen. Postoperativer Verlauf komplikationslos. Bei der Entlassung hört der Patient auf der linken Seite genau so gut wie rechts.

Seither ist der Zustand unverändert geblieben. Der Patient klagt lediglich über ein leises Ohrensausen, das seither besteht. Vestibulär waren keine Ausfälle feststellbar. Sonst ist der Patient gesund (war bis zur Ertaubung noch einmal wegen Oberarmfraktur, rechts, vor 9 Jahren in ärztlicher Behandlung).

Epikrise: Wie wir sehen, handelt es sich hier um einen akuten Hörsturz, bei dem sich keine krankheitsauslösende Ursache finden lässt. Bei der Operation ebenfalls kein krankhafter Befund feststellbar. Psychische Faktoren konnten ausgeschlossen werden.

Fall II.

S.F. 1116/59, 47 Jahre alt, Wartefrau.

Aus der Anamnese lässt sich nichts Bedeutendes entnehmen. Die Patientin war 1946 in der Nervenklinik wegen endogener Depression in Behandlung. Sonst nie krank gewesen, kann sich an keine Ohrenkrankheit erinnern. Die Patientin hat aber schon früher bemerkt, dass sie periodisch schlechter hört. Im Februar 1958 trat ein Schwindelanfall auf, in Form eines Drehschwindels, der sich noch öfter wiederholte, aber nicht von Hörverschlechterungen begleitet war.

Im Juni 1959 hat sie vorübergehend Ohrensausen gehabt. Eine Woche bevor sie stationär aufgenommen wird, merkt sie, dass sie rechts plötzlich schlechter hört und nach 2 - 3 Tagen auch links. Zu dieser Zeit hat sie leichten Schwindel.

Am 17. Juli 1959 wird sie stationär mit folgendem Befund aufgenommen: Trommelfelle beide blass, retrahiert, aber intakt; rechts unten eine Narbe. Nasenseptumdeviation nach rechts. Audiometrisch stellt man eine kombinierte, vorwiegende Innenohrschwerhörigkeit fest. Vestibularisprüfung o. B.. Orthopädisch, ophthalmologisch, internistisch und neurologisch o. B.. Wa.R. negativ, sero-immunologische Tests: negativ.

Nach der Entwässerungstherapie sind keine Schwindelanfälle mehr aufgetreten. Das Gehör hat sich damals nicht gebessert.

Am 13.2.1963 lässt sich eine bedeutende Hörverbesserung am rechten Ohr (bei 1024 Hz . 40 db) und links auch (20 db) feststellen. Die Patientin teilt mit, sie habe bemerkt, dass sie nach längerer Kälteeinwirkung manchmal bedeutend schlechter höre (auf die Dauer von 1 - 3 Tagen).

Epikrise: Wir haben hier einen Fall von akutem Hörsturz beiderseits, dessen Ursache sich nicht aufklären lässt, da die Patientin zur Zeit der Erkrankung

keiner Kälteeinwirkung ausgesetzt war. Die Patientin hat keine besondere allergische Reaktionsbereitschaft aufzuweisen.

Fall III.

P.P. 1872/59, 39 Jahre alt, Ziegelbrenner.

Ohne vorausgegangene oder begleitende Krankheitssymptome erwachte der Patient vor etwa zwei Monaten plötzlich nachts, da er die Uhr nicht mehr mit dem linken Ohr hören konnte. Er lag dabei auf dem rechten Ohr. Ausser tauben Gefühl auf dem linken Ohr keine zusätzlichen Symptome. Seither bleibt die Schwerhörigkeit unverändert.

Im Dezember 1959 wird er stationär aufgenommen. Bei einer gründlichen Untersuchung konnte ein seit 1952 bestehendes, chronisches, kompensiertes Nierenleiden festgestellt werden. Sonst war kein pathologischer Befund zu ermitteln. Die Schwerhörigkeit haben wir audiometrisch festgestellt. Vestibulär o.B.. Eine flüssigkeitausschwemmende Behandlung konnte keine Besserung herbeiführen. Die Genese der Hörverschlechterung konnte nicht geklärt werden.

Bei der Nachuntersuchung im Februar 1963 wurde der damalige Befund bestätigt.

Epikrise: Die chronische Nephritis mit nephrotischem Einschlag kann nicht für den akuten Hörsturz verantwortlich gemacht werden, aber begünstigend mitwirken. RR. normal. Da auch die Behandlung erst spät einsetzte, lässt sich somit auch nicht vermuten, welcher pathogenetische Mechanismus hier ursächlich in Frage kommt.

Fall IV.

H.T. 1569/60, 39 Jahre-alt, Hausfrau.

Am 22.9. stellt die Patientin beim Aufstehen morgens fest, dass sie links nicht mehr hört, kein Schwindel, aber seither ständig Ohrensausen links.

Nach 6 Wochen kommt sie in stationäre Behandlung. Die Ursache der plötzlichen Ertaubung links liess sich trotz eingehender Untersuchungen nicht hinreichend klären. Röntgenologisch, vestibulär, internistisch, neurologisch, ophthalmologisch o.B.; Wa.R. negativ. RR 160/105 mm Hg - kein mit der Schwerhörigkeit in Zusammenhang bringbarer Befund. Audiometrisch auch nach Liquorpunktion keine Besserung.

Nach symptomatischer Behandlung, mit Diuretika, gefässerweiternden Mitteln und Antibiotika trat bis zur Entlassung eine Hörverbesserung von etwa 20 db auf. Nach zwei Wochen wurde die Behandlung beendet.

Im Februar 1963 konnte bei einer Nachuntersuchung der seit dem 29.11. 1960 festgestellte Befund aufs neue bestätigt werden.

Epikrise: Hier scheint die Annahme berechtigt, dass es sich um ein toxisches oder embolisches Geschehen gehandelt hat.

Fall V.

S.K. 1922/61, 35 Jahre alt, Ingenieur.

Drei Tage vor der Erkrankung hat der Patient vorübergehend schlecht gehört. Am Tage vor der Ertaubung hat er ein lautes Pfeifen und Druckgefühl im linken Ohr bemerkt. Am Tage der Ertaubung geht er zum Arzt und hat starkes Ohrensausen links.

Am Tag darauf kommt er in stationäre Behandlung. Bei einer eingehenden Untersuchung lässt sich keine für den Hörsturz verantwortliche Ursache finden, kein Schwindel. Eine Kieferhöhlenvereiterung rechts und Zahngranulome liegen vor, sowie leicht gerötete narbige Tonsillen werden festgestellt.

Auf eine entwässernde, druckentlastende, gefässerweiternde und sedierende Behandlung tritt schon am fünften Tag eine bedeutende Besserung ein. Bei der Entlassung konnte eine Hörverbesserung von 50 db verzeichnet werden.

Bei einer Nachuntersuchung im Februar 1963 konnte ein unveränderter Zustand festgestellt werden. Ohrensausen noch vorhanden. Fokalherde sind saniert worden.

Epikrise: Es handelt sich hier um einen akuten Hörsturz, dessen auslösende Ursache sich nicht finden lässt. Die Fokalherde hatten bestimmt eine begünstigende Rolle dabei gespielt.

Fall VI.

W.G. 1196/62, 40 Jahre alt, Verwaltungsangestellter.

Patient war vier Tage vor der stationären Aufnahme plötzlich auf dem linken Ohr ertaubt. Dabei war gleichzeitig Schwindel mit Brechreiz aufgetreten, sowie pulssynchrones Ohrensausen. Patient war nie ohrenkrank. Zur Zeit des Hörsturzes traten am linken Arm Schmerzen während der Arbeit auf. Brechreiz ist auf ein Gallenleiden zurückzuführen.

Bei der Spiegeluntersuchung: o.B. Vestibulär: unregelmässige Ausfälle. Nach vier Tagen konservativer Behandlung wurde eine Probevestibulotomie durchgeführt. Es fanden sich einige vom Ambosschenkel zum Promontorium verlaufende Verwachsungsstränge, die gelöst wurden und anschliessend wurde in die Stapesfussplatte ein kleines Fenster gebohrt. Das Gehör besserte sich trotz der intensiv medikamentösen Behandlung nicht, während der Schwindel verschwand. Ohrgeräusche blieben jedoch. Ophthalmologisch, neurologisch und li. Carotisangiographie o.B.

Bei der Nachuntersuchung im Februar 1963 konnte eine Besserung des

Gehörs, besonders der Knochenleitung festgestellt werden (30 db). Bei der Luftleitung ist noch ein Verlust von 50 - 70 db zu verzeichnen.

Epikrise: Da die druckentlastende Behandlung keine besondere Besserung erbracht hatte, könnte man in diesem Falle einen vasomotorischen pathogenetischen Mechanismus für die Ertaubung verantwortlich machen.

Nachfolgende Tabelle ergibt eine Übersicht über das gesamte. vorhandene Krankenmaterial.

	Geschl.	Alter	Betrof. Seite	Andere Symptome und Befunde	Vermutliche Ursache	beginn	Behandlungs- art	erfolg
R.J. 951/58	m	34	Li	Schwerhörigkeit Re. Schwindel, Brechr.	Virus- meningitis	gleich	konservativ u. operativ	keiner
S.L. 1619/58	w	25	Li	Schwindel, Brechr.	Ak. Labyrinth- hydrops	gleich	konservativ u. operativ	ja (30 db)
M.H. 1741/58	m	20	Li 1958 1961	Re. taub, Ohrensausen	lues con? bds. schwer- hörig	am 2. Tag	konservativ	Besserung
H.H. 1867/58	m	24	Li	---	---	nach 7 Tagen	konservativ u. operativ	Besserung, 1963 unverändert
S.P. 1116/59	w	47	bds. zuerst Re. 1 Wo. Li 2-3 Tage	Ohrensausen Drehschwindel	wahrsch. dch. Kälteeinwirk.	nach 3 Tagen	konservativ	keiner, 1963 Bes- serung festgest.
B.J. 1244/59	w	46	bds. Re + Li	Benommenheit Schwindel	---	nach 3 Wochen	konservativ	keiner
S.H. 1576/59	m	50	Li	Ohrensausen Schwindel	n. katarrh. Infektion	nach 2 Jahren	keine	keiner
C.W. 1789/59	m	50	Re	---	HWS osteo- chondrose	am 2. Tag	konservativ	ja, Besserung
P.P. 1872/59	m	39	Li	---	---	nach 8 Wochen	konservativ	keiner, 1963 unverändert
W.K. 1890/59	m	20	Li	Lch. 9/3 Zellen	---	nach 1 Monat	konservativ	20 db Hörverb.
H.T. 1569/60	w	39	Li	Ohrensausen	toxisch embolisch?	nach 6 Wochen	konservativ	10 db Hörverb., 1963 unverändert
S.K. 1922/61	m	35	Li	Ohrensausen	---	gleich	konservativ	Besserung, 1963 unverändert
B.E. 220/62	w	46	Li	Re taub seit 1947 Kopfschmerzen Ataxisch	HWS osteochon- drose	nach 5 Tagen	konservativ	20-30 db Hör- verbesserung
W.G. 1196/62	m	40	Li	Ohrensausen	---	gleich	konservativ	keiner, 1963 Bes- serung festgest.
K.J. 1904/62	m	59	Re	Ohrensausen	HWS Spondylosis	gleich	konservativ u. operativ	ja

Geschichtliche Entwicklung:

Die erste Beschreibung einer Taubheit, die akut auftrat, von Schwindel begleitet war und anfallsweise verlief, stammt von PROSPER MENIÈRE (1861)

1884 veröffentlichte POLITZER einen Fall von plötzlicher Taubheit, den er allerdings ungenau beschreibt und als ein Menière'sches Syndrom bezeichnete.

KOBRAK (32) hat 1922 8 Fälle von plötzlicher Ertaubung beobachtet und zum ersten Mal das ätio-pathogenetische Problem dieser Krankheit erörtert. CITELLI (13) 1926, beschrieb als "BLOCK COCHLEAR" drei Krankheitsfälle von plötzlicher Taubheit bei Patienten mit vaskulären Störungen, die angeblich durch Wirkung von Zugluft und Dampffeuchtigkeit aufgetreten war. Er behandelte mit gefässerweiternden Drogen.

CARCO (11), 1937, gab 6 Fälle von akuter Ertaubung bekannt, bei denen er ätiologisch einen Hydrops des Ductus cochlearis verantwortlich machte, der vielleicht durch eine allergische Reaktion (durch Kälte) ausgelöst wurde. Er behauptete, dass vorausgegangene otitische Prozesse eine lokale Prädisposition schaffen könnten.

Bei den von DE KLEYN (31), 1944, veröffentlichten 21 plötzlichen Ertaubungen liess sich keine auslösende Ursache finden. Er vermutete eine vaskuläre Alteration. Zu dem selben Ergebnis gelangt auch RASMUSSEN (47) 1949, der in 18 Krankheitsfällen neben der cochlearen Symptomatologie eine zusätzliche vestibuläre Beteiligung feststellen konnte. Ätiologisch dachte er an eine Thrombose, Hämorrhagie oder an einen Spasmus der Arteria auditiva interna, hält aber auch eine Neuritis des Nervus acusticus für möglich.

FOWLER (18), 1950-57, fand bei seinen 56 Patienten, alle im Alter von 30 - 40 Jahren, emotionelle Reaktionen als besonders begünstigend. Er vermutete als Ursache der Taubheit vaskuläre Spasmen und eine Konglutination der roten Blutkörperchen in den Kapillaren und Präkapillaren (Sludge-Phänomen) der Cochlea.

HILGER (28) und GOLITZ (28), 1951, machen hierfür eine Ischämie als Folge eines Spasmus der Arteriolen des cochlearen Ganglion und des Labyrinths verantwortlich. Sie empfehlen eine vasodilatatorische Therapie.

LINDSAY (39) und ZIUDEMA (39), 1950, hingegen vermuten ursächlich bei 12 von 16 beobachteten, plötzlichen Ertaubungen eine toxische Neuritis, bei Patienten, die alle unter 30 Jahre alt waren.

Hingegen halten HELLER (27) und LINDENBERG (27), 1955, in 5 Fällen von akuter Taubheit eine Virose als auslösende Ursache für möglich. Auch STERCHERS (55), 1956, kann keine ätiologischen Faktoren sicher nachweisen, doch beobachtet er, dass die Beeinflussung des vaskulären Systems eine günstige Wirkung hat.

Anschliessend trat dieses medizinische Problem immer mehr in den Vordergrund und Fachkreise haben ihm zunehmend grössere Aufmerksamkeit als bisher gewidmet. In der Weltliteratur erschienen häufigere Beschreibungen von Fällen von plötzlicher Ertaubung, wobei nicht der Eindruck erweckt werden soll, dass dieses Krankheitsbild an Häufigkeit zugenommen hätte.

Die meisten Autoren, unter ihnen HALLBERG (26), LIEBERMANN (38), van CANEGHEM (9), WILMOT (64) SUDAKA (57), SHEEHY (52), BOLOGNESI (4), BOSATRA (5) und de STEFANI (5) halten eine vasculäre Durchblutungsstörung verschiedener Genese für möglich, konnten diese jedoch nicht beweisen. Ihre Vermutungen stützen sich auf die Beobachtung, dass eine Behandlung mit vasodilatatorischen Medikamenten eine Besserung herbeiführen kann.

BOCCA (3), GIORDANO (3), SVANE-KNUDSEN (59), TANIEVSKI (60) u. a. machen hingegen eine Neuritis, entzündlicher oder allergischer Genese, für das Zustandekommen dieser Krankheit verantwortlich.

Van DISCHOEK (14), BIERMANN (14), LINDSAY (40), SAUNDERS (50) u. a. glauben ursächlich an eine intralabyrinthäre Virusinfektion, deren Erreger noch nicht isoliert werden konnte. Sie stützen ihre Behauptungen auf seroimmunologische Untersuchungen.

Die Ätiologie ist noch ungeklärt und der akute Hörsturz wird in der deutschen Literatur auch als "kryptogen", in der angloamerikanischen als "ideopathische" plötzliche Ertaubung bezeichnet. Die Forschungen über die Genese des akuten Hörsturzes sind noch im Gange.

Ätiologie und Pathogenese:

Bei der Entstehung des Krankheitsbildes des akuten Hörsturzes unterscheiden wir lokale ursächlich-disponierende, sowie allgemein auslösende Faktoren.

Zunächst soll in Betracht gezogen werden, dass das Labyrinth in einer festen Knochenkapsel eingebettet liegt, dessen starre Wände keine räumliche Ausdehnung gestatten. Bei Vermehrung des Inhalts dieser Kapsel tritt zwangsläufig eine intralabyrinthäre Druckerhöhung auf. Ein weiterer anatomischer Faktor, der ursächlich die Entstehung intralabyrinthärer Druckerhöhung bedingen kann, ist durch die besondere Art der kapillaren Aufspaltung der Arteria auditiva interna gegeben, welche als Enderterie keine kapillaren Kollateralverbindungen ihrer verschiedenen Zweige hat. Infolge dieser anatomischen Eigenheit, ergeben sich noch zu erörternde physio-pathologische Sonderheiten dieses Gefässes, die teils zu Anoxie gewisser Organteile führen, teils auch zu Permeation von flüssigem oder korpuskulärem Gefässinhalt und dadurch bedingter intralabyrin-

thärer Druckerhöhung und Gewebsschädigung.

Neben diesen anatomischen treten ursächlich weitere disponierende Faktoren hinzu, die in einer vegetativen Dystonie gipfeln und zu Lenkungsstörungen der Gefäße des labyrinthären Bereiches führen. Die vegetative Dystonie kann allgemeiner Natur sein, aber auch nur lokal durch Veränderungen im Bereich der Halswirbelsäule hervorgerufen werden.

Osteochondrotische Veränderungen in diesem Teil der Wirbelsäule stören rein anatomisch die das Labyrinth versorgende Arteria vertebralis, sowie deren sympathisches Nervengeflecht. Dabei können sie auch mechanisch irritativ den cervicalen Teil des Grenzstranges beeinflussen. Ostitische Veränderungen, die die sympathischen Spinalwurzeln im Halsbereich irritieren, müssen, wie auch eine arteriosklerotische Einengung der Arteria auditiva interna ursächlich prae-disponierend für das Auftreten des akuten Hörsturzes in Betracht gezogen werden, wobei anscheinend noch andere Faktoren obiger Art mitspielen.

Um eine genügende Sauerstoffzufuhr für eine gute Funktion des Innenohres zu gewährleisten, ist eine regelmässige und genügende Durchblutung notwendig. Kommt es durch Gefässspasmen, Thrombose oder Hämorrhagie im Verzweigungsbereich der Arteria auditiva interna zu einer Durchblutungsunterbrechung, erfolgt ein partieller oder totaler Funktionsausfall des Labyrinths. Klinisch ist jedoch nicht nachweisbar, auf welchen von diesen anatomo-pathologischen Vorgänge der aufgetretene Funktionsausfall zurückzuführen ist. Erst eine histologische Untersuchung kann eventuell hierüber Aufschluss geben.

Das venöse Blut verlässt in drei Gefässen das Innenohr. GRIFFITH (23) hat experimentell den Beweis erbracht, dass ein Verschluss des venösen Labyrinthkreislaufes einen totalen Funktionsausfall zur Folge hat. Da ein solcher Verschluss hauptsächlich als Folge einer infektiösen Thrombose bei fortgeleiteter Mittelohrentzündung auftritt, scheidet dieses Krankheitsbild aus dem Rahmen des akuten Hörsturzes aus.

Bezüglich der Histologie der Innenohrarterien erscheint der Hinweis notwendig, dass sie in ihrem endocranialen Verlauf vom Liquor cerebrospinalis und intralabyrinthär von der Perilymphe umspült werden. Diese flüssigen Medien stellen einen Schutz dar, der den dünnwandigen Aufbau dieser Gefäße erklärt. Die Wände der Arteria auditiva interna und deren Verzweigung erscheinen histologisch venenartig dünn, behalten aber funktionell ihren arteriellen Charakter.

WEILE (62) und andere Autoren haben experimentell am lebenden Meerschweinchen nachgewiesen, dass es im Bereich dieser Gefäße zu Spasmen verschieden langer Dauer kommen kann, die sich sowohl durch lokale als auch allgemeine Reize auslösen lassen.

Nach MORITZ (43) bestehen Beziehungen zwischen dem Funktionszustand der arteriellen Kapillaren und venösen Blutversorgung des Innenohres, und dem

labyrinthären Flüssigkeitsdruck. Zu diesem Ergebnis gelangt er auf Grund von allgemein gültigen Beobachtungen, die sich auf anastomosenfreie Enddurchblutungsgebiete beziehen. Der Funktionszustand eines solchen peripheren Blutstromgebietes beruht auf der arteriokapillär-venösen Funktionseinheit. Der spastische Verschluss, auch eine Verengung des arteriolären Lumens, führt hier zur Erweiterung der zugehörigen Kapillaren infolge ischämischer oder hypoxämischer Endothelschäden. Der venöse Tonus lässt nach, und es erfolgt eine Transsudation in die extravasculäre Umgebung. Diese Permeation von flüssigem, bei schwersten Schäden auch von geformten Gefässinhalt führt somit zu einer hämorrhagischen Diapedese. Darüber hinaus kommt es zur hydropischen Reaktion, Erweiterung der interzellulären Spalträume, vakuolären Degeneration der Sinnesepithelschichten und zu deren Abhebung und Zerfall (WITTMACK). Im Endeffekt resultiert eine Degeneration des Corti'schen Organs.

Experimentell und klinisch kann man einen parallelen Vorgang bei der Entstehung einer Hautquaddelbildung bei Urticaria verfolgen. Es bilden sich hierbei lokale Ödeme. Arterielle Kollateralen könnten in diesem Experiment die Ischämie und somit das Auftreten lokaler Ödeme bereinigen. Fehlen diese jedoch, wie auch im Labyrinth, so kann nur ein Nachlassen des arteriellen Spasmus zu normalen Verhältnissen zurückführen. Hierin begründet liegt die Notwendigkeit einer dringenden ärztlichen Hilfe beim akuten Hörsturz. Fortbestehen der labyrinthären Drucksteigerung führt zu destruktiven irreversiblen Vorgängen im Bereich der Sinnesepithelien. MORITZ (43) stützt seine Behauptungen auf eigene Beobachtungen bei 300 Fällen, bei welchen nach seinen Annahmen ein Reizzustand des sympathischen Nervensystems der Halsgegend vorlag. Seine therapeutischen Erfolge, die er durch Novocain-Blockade des Ganglion stellatum erzielte, wertet er als experimentellen Beweis für seine Auffassung.

BARRÉ (1925) und LIEOU (1932) haben das sogenannte cervicale sympathische Irritationssyndrom beschrieben, bei welchem auch cochleo-vestibuläre Funktionsstörungen vorkommen können. Dieses Syndrom tritt häufig infolge Reizung des Halssympathicus auf, die meist mechanisch durch osteochondrotische Wirbelsäuleveränderungen hervorgerufen wird. Die Autoren beschreiben Fälle, bei denen in bestimmter Kopf-Halsstellung eine nachweisbare Hörverschlechterung plötzlich auftritt.

Pathologische Veränderungen der Wirbelsäule verursachen Durchblutungsstörungen der Arteria auditiva interna. Die Anoxie des Labyrinths führt beim rezidivierenden chronischen Verlauf zum Menière'schen Symptomenkomplex.

In den Fällen vorhandener vegetativer Dystonie, deren Ursprung oben angedeutet wurde, treten weitere begünstigende Faktoren für das Zustandekommen des akuten Hörsturzes auf. Die von chronischen Infektionsherden ausgehenden Reize verstärken mitunter die bereits vorhandene vegetative Dystonie. Kälte und Lärmeinwirkungen, sowie psychoemotionelle Belastungen lösen neurovege-

tative Reaktionen im Sinne von Fehllenkungen der Labyrinthdurchblutung aus. Mitunter haben diese auslösenden Faktoren allergischen Charakter, wobei sowohl Nahrungsmittelallergene als auch Kältereize für den Ablauf dieser Vorgänge verantwortlich sind.

Schliesslich liegt es im Bereich des Möglichen, dass auch Virusarten teils allergische, teils toxische Gefässfehlsteuerungen hervorrufen können und eine Reihe von Autoren (van DISCHOECK (14) und BIERMANN (14), 1957, LINDSAY (40) 1959, SAUNDERS (50) 1959) hat eine hämatogen oder meningogen übertragene Virusinfektion des Innenohres für den akuten Hörsturz verantwortlich gemacht, ohne bis heute den betreffenden Erreger isoliert zu haben.

Immunologische Untersuchungen mit positiven Resultaten im Hinblick auf das Influenza und Kolumbia SK-Virus erlauben einige Schlüsse in dieser Hinsicht. Anamnästisch ist zu ermitteln, dass der akute Hörsturz oft einer vorausgegangenen Influenzaerkrankung folgt. Es gilt als erwiesen (CLAVERIE (12) 1956), dass Influenza-Viren einen Neotropismus aufweisen, der sich auf die Gefässnerven auswirken kann (Blutblasen bei Grippeotitis).

Autoren wie RASMUSSEN (47) und LINDSAY (40) haben Fälle von plötzlicher Ertaubung beobachtet, die das klinische Bild der Ganglienzellenschädigung aufwiesen. BOSATRA (5) hat ähnliche Fälle bei arthritischer Diathese als Folge von Kälte Wirkung beschrieben. Bei all diesen Krankheitsbildern waren auch objektiv nachweisbare vestibuläre Störungen aufgetreten, für deren Ursache eine allergisch seröse Neuritis angesehen wird, und nicht eine klassische inflammatorische Nervenentzündung.

Die häufigste Lokalisation allergischer Vorgänge im Labyrinth ist der cochleare Kanal, wobei wir zu dieser Annahme auf Grund der audiometrischen Untersuchungen nach FOWLER und LANGENBECK berechtigt sind. Wenn es bis heute noch nicht gelungen ist, Antigene zu isolieren, die für dieses allergische Geschehen ursächlich in Frage kommen, erscheint es nach WILLIAMS erwiesen, der 1950 bestätigte, dass allgemeine Gewebsreaktionen, die den allergischen gleichen, durch Einwirkung von physikalischen Reizen (Licht, Kälte, Zugluft, Nässe usw.) zustandekommen. Bei unseren Fällen mit akutem Hörsturz konnten wir keine allergische Disposition nachweisen.

Es besteht die Überzeugung, dass ein unter dem Einfluss eines gereizten sympathischen Nervensystems stehendes Gewebe auf hinzutretende physikalische Reize pathergisch oder jedenfalls hyperergisch reagiert, Reize, die beim Normalzustand dieses Nervensystems unerschwellig bleiben.

Ausgehend von Beobachtungen, dass einer einseitigen Ertaubung nach längerem Zeitintervall die Ertaubung des zweiten Ohres folgen kann, haben einige Autoren den Versuch unternommen, auf experimentellem Wege diesen Mechanismus auszulösen, der auch bei der akuten Glomerulonephritis in analoger Weise wirkt. Nach Ertaubung des ersten Ohres, unabhängig wie diese zustande-

kommen ist, erfolgt die Bildung von Auto-Corti-Organ-Antikörpern, die nachträglich im anderen Ohr eine Antigen-Antikörper-Reaktion auslösen. Ähnliche Vorgänge vollziehen sich auch im Bereich des Sehorganes bei der sympathischen Ophthalmie. Es sei hierbei erwähnt, dass diese Vorgänge im Bereiche des Hörorganes noch umstritten sind.

Wie daraus ersichtlich ist, gibt es eine Reihe von Hypothesen, die das Zustandekommen des akuten Hörsturzes zu erklären und über den intimen Mechanismus dieses Krankheitsbildes auszusagen versuchen. Diese Vermutungen treten in das Gebiet der physiologischen Probleme ein, stützen sich auch auf klinische Beobachtungen, wobei realistisch beurteilt, alle Kenntnisse zusammen nicht ausreichen, um mit Sicherheit die Pathogenese dieses Krankheitsbildes zu erklären. Erscheint es uns heute auch noch nicht möglich, alle klinischen Erscheinungen durch physio-pathologische Vorgänge zu deuten, so bleibt uns die Aufgabe, alle unsere Beobachtungen beharrlich zu sammeln, zu ordnen und einem leichteren Verständnis der Krankheitsvorgänge zuzuführen.

Therapie:

Beim Patienten mit akutem Hörsturz muss die Therapie baldmöglichst beginnen. Wie aus den nachfolgenden Ausführungen hervorgeht, ist eine stationäre Aufnahme notwendig. Je später die gezielte Therapie einsetzt, um so geringer sind ihre Erfolgsaussichten, ein Grund, weshalb diese Patienten als Notfälle betrachtet werden sollten. Ein Behandlungsversuch müsste auch bei geringeren Ergebnissen in den verspätet eingeleiteten Fällen unternommen werden. Eine rein symptomatische Behandlung erscheint problematisch. Soll eine Therapie in diesen Fällen eine Besserung ergeben, müssen wir ätiologisch denken und uns einer Arbeitshypothese bedienen, selbst wenn die Krankheitsursache nicht exakt feststellbar ist.

Die akute Hörverminderung beruht in jedem Falle auf einer Schädigung der sensoriellen Gewebelemente des Corti'schen Organs und des Nervus acusticus. Wir können uns von der Vorstellung nicht befreien, dass dieser Funktionsausfall durch eine Zunahme des intralabyrinthären Flüssigkeitsdruckes verursacht wird. Unser therapeutisches Denken zielt zunächst auf eine Herabsetzung dieses intralabyrinthären Druckes, unter Anwendung aller hierzu verfügbaren Mittel.

Rein mechanisch führt eine ausgiebige Lumbalpunktion zu einer Druckentlastung des Labyrinths. Bei einmaliger Punktion werden zunächst 50 ccm Liquor cerebrospinalis abgelassen. Eine Laboruntersuchung dieses Liquors auf

seinen chemischen und cytologischen Gehalt, sowie immunologische Reaktionen, dienen der weiteren ätiologischen Aufklärung.

Untersuchungen des Blutes mit Rest-N und Elektrolyt-Bestimmungen, sowie Untersuchungen des Harns, einschliesslich seines Sediments sollen weiteren Behandlungsmethoden vorausgehen, deren Ziel eine medikamentöse Herabsetzung des intralabyrinthären Druckes ist. Gehen aus diesen Untersuchungen keine Gegenanzeigen hervor, verabreichen wir zunächst 100 - 200 ccm hypertone (50%) Traubenzuckerlösung als Tropfinfusion. Als Ergänzung können auch i. v. Injektionen von 25 % Magnesiumsulfatlösung verabreicht werden. Neben oben erwähnten therapeutischen Sofortmassnahmen erhalten die Patienten eine flüssigkeitsarme Kost; daneben zusätzliche Verabreichung von stark wirkenden Diuretika (z. B. 1 Tabl. Diamox jeden zweiten Tag). Aufmerksame klinische Beobachtung erscheint bei dieser Therapie erforderlich, soll eine allgemeine Exsiccose vermieden werden.

Wie oben schon erörtert, können Gefässspasmen auch zu einem akuten Hörsturz führen. Sowohl durch Anoxie als auch durch Transsudation führen diese Spasmen indirekt zu einer akuten Funktionsverminderung der sensoriellen Gewebe (im Corti'schen Organ). Entspringend aus dieser Vorstellung erscheint die Verabreichung von gefässkrampflösenden Medikamenten berechtigt, die neben den oben schon erwähnten Behandlungsmethoden von den Patienten gut vertragen wird. Insbesondere Ronicol compositum (2 mal tgl. 1 Ampulle a 100 mg i. v.) hat sich zu diesem Zweck bewährt.

Gefässspasmen begünstigen bekanntlich die Gerinnungsfähigkeit des Blutes und führen zu Thrombosen. Verabreichung von Heparinpräparaten soll dieser Tendenz entgegentreten, wobei Liquemin, täglich 25.000 Einheiten mit guten Resultaten gegeben werden können.

Auch allergische, sowie fokaltoxische Reaktionen können intralabyrinthär zu Druckerhöhung und Beeinträchtigung der sensoriellen Gewebe führen. Verabreichung von Cortison und seiner Derivate ist geeignet, diesen Reaktionen energisch entgegenzutreten. Erst werden drei Tage lang steigende Dosen dieser Mittel verabreicht, um sich im Laufe von drei Wochen in fallenden Mengen aus dieser Therapie auszuschleichen. Gleichzeitige Verabreichung von Penicillin (400.000 Einheiten tgl.), sowie täglich Kontrolle des Blutdruckes sind unerlässlich. Ist diese Behandlung aus bestimmten Gründen nicht statthaft, können ausweichend Antihistaminika (Phenergan, Fenestilretard etc.) verabreicht werden.

Bestehen klinisch nachweisbare Fokalherde, bleibt deren Sanierung als unerlässliches Gebot.

Gaben von Vitaminen, A, B, C, PP, auch Multivitaminpräparate führen zu einer allgemeinen Unterstützung einer Selbstregelung der Funktionsausfälle.

Endlich soll auch bedacht werden, dass alle intralabyrinthär druckerhöhen- den Faktoren auf vegetative Dystonien zurückzuführen sind, bei welchen ein Sympathicusreizzustand vorherrscht. Unsere therapeutischen Bemühungen zielen daher auf eine Sedierung dieses Teiles des Nervensystems durch Novakainblockade des Ganglion stellatum (10 ccm 1%ige Lösung ohne Vasoconstrictorzusatz), wobei wiederholte gezielte Injektionen abwechselnd rechts und links verabreicht werden. Andere Autoren versuchen einen parasympathicomimetischen Effekt zu erreichen, indem sie Nikotinsäureamid 0,01 g 2 - 3 mal tgl. 2 - 3 Tage hindurch empfehlen.

Bei stimmungslabilen Patienten ergeben tägliche Gaben von Librium oder i. v. 5 ccm Causat, eine sedierende Wirkung, als Ergänzung der oben beschriebenen Therapie.

Alle diese Behandlungsmethoden sind als konservativ zu betrachten. Sie können gute Resultate zeitigen, wenn sie möglichst früh angewendet werden. Tritt innerhalb von 5 Tagen, bei Anwendung dieser Behandlung keine bedeutende audiometrisch messbare Hörverbesserung ein, darf bei Fortsetzung der konservativen Therapie keine weitere Zeit verloren werden. Die Zuführung dieser Kranken einer chirurgischen Behandlung mit einer druckentlastenden Trepanation des Labyrinths (Vestibulotomie), erscheint dringend notwendig. Es bleibt dem Chirurgen überlassen, ob er im einzelnen Falle eine Fensterung der Stapesfussplatte vorzieht.

An unserer Klinik wurde die Vestibulotomie in 22 Fällen vorgenommen und in 15 Fällen hiervon eine Hörverbesserung erreicht. Bei kritischer Betrachtung dieser Resultate soll jedoch nicht übersehen werden, dass bei einigen dieser Fälle ohne jede chirurgische Behandlung eine Besserung auch spontan eingetreten wäre. Trotzdem erscheint das gute Behandlungsergebnis der chirurgischen Therapie erwiesen.

Tritt bei konservativer Therapie im Laufe der ersten fünf Behandlungstage eine deutliche Hörverbesserung auf, wird dieselbe insgesamt drei Wochen lang stationär fortgesetzt. Vom 12. Tage beginnend, kann die Behandlung dann zunehmend abgebaut werden.

Die Prognose der Krankheitsfälle mit akutem Hörsturz ist von Fall zu Fall unterschiedlich. Infolge frühzeitigerer Entdeckung der Erkrankten mit akutem Hörsturz, deren rechtzeitige Zuführung einer stationären fachkundigen Behandlung, mit zunehmend besseren konservativen und chirurgischen therapeutischen Möglichkeiten, hat sich die Prognose des früher als unheilbar bekannten Leidens erheblich gebessert.

Insbesondere bessern sich die therapeutischen Erfolgsaussichten, wenn mit der Behandlung spätestens 48 Stunden nach Auftreten des Hörsturzes begonnen wird. In etwa 50 % dieser behandelten Fälle konnte eine wesentliche Besserung

der Hörfunktion erzielt werden. Ätiologisch handelte es sich hierbei vermutlich um Gefäßspasmen und Fehlleistungen der Durchblutung, die zu einer reversiblen Funktionsstörung der sensoriellen Gewebe geführt haben.

Grundsätzlich kann bemerkt werden, dass sich Behandlungsversuche in jenen Fällen lohnen, bei denen schon zu Beginn eine Besserungstendenz besteht. Die Behandlung soll wochenlang fortgeführt werden. Ohne jede Behandlung wurde keine Spontanheilung beobachtet.

Beachtlich erscheint auch die Beobachtung, dass die akute Ertaubung meistens erst einseitig auftritt und nach 5 - 10 Jahren die Ertaubung des zweiten Ohres nachfolgt, so dass der Betroffene der Gehörlosigkeit anheimfällt.

Vorsorglich wird von einigen Autoren empfohlen, eine energische konservative Behandlung des erst ertaubten Ohres durchzuführen, auch wenn diese Behandlung zunächst keine merkbaren Erfolge erkennen lässt. Es wird angenommen, dass auf diese Weise einer nachfolgenden Ertaubung des anderen Ohres vorgebeugt werden kann.

Nachdem aus obigen Erläuterungen hervorgeht, dass therapeutische Versuche nur dann Resultate aufweisen können, wenn ein Patient, der an akutem Hörsturz leidet, einer rechtzeitigen fachkundigen Behandlung zugeführt wird, erscheint es sehr empfehlenswert, diese Tatsache in Ärztkreisen weitest zu verbreiten.

Zusammenfassung:

Über die absolute Häufigkeit des akuten Hörsturzes kann zur Zeit noch keine genaue statistische Angabe erfolgen. Einleitend wird dieses Krankheitsbild von anderen klinisch erfassbaren Krankheiten, die auch zu plötzlichen hochgradigen Schallempfindungsstörungen führen können, abgegrenzt. Zu diesen gehören akute Infektionskrankheiten, Prozesse der Umgebung, die auf das Innenohr übergreifen, traumatische und toxische Schädigungen, sowie Neurose und Simulation. Auch der Menière'sche Symptomenkomplex, ein Menière'sches Syndrom und das Lermoyez-Syndrom können leicht mit einem akuten Hörsturz verwechselt werden.

Es folgt die Beschreibung des klinischen Bildes des akuten Hörsturzes. Charakteristisch erscheint das symptomarme Krankheitsbild, welches bei einer eingehenden klinischen Untersuchung hervortritt. Auch alle scheinbar nebensächlichen Begleiterscheinungen sollen hierbei sorgfältig registriert werden.

Der einseitige Beginn der Krankheit bei Patienten beiderlei Geschlechts im Alter von 20 - 55 Jahren ist auffällig. Bei den in der Münchner Universitäts-

Ohrenklinik einseitig aufgetretenen Fällen wurde der akute Hörsturz vorwiegend am linken Ohr und nur ausnahmsweise rechts beobachtet, ohne dass hierfür eine Erklärung ergracht werden konnte.

Aus unserem Krankengut wurden 6 Fälle ausgewählt, Nachuntersuchungen vorgenommen und eingehend besprochen, doch konnte in keinem Fall, trotz aufmerksamster Untersuchung, eine krankheitsauslösende Ursache gefunden werden.

Die Ätiologie und Pathogenese wird eingehend erörtert. Zusammenfassend sind unsere ätiologischen und pathogenetischen Vorstellungen folgende: Lenkungsstörungen der feinsten Gefäße oder ganz allgemein eine vegetative Dystonie sind die Voraussetzung für den Ablauf des akuten Hörsturzes. Fokale, allergische und psychoemotionelle Reaktionen sind auslösende Faktoren. Auch eine unspezifische Virusinfektion oder eine zeitweilige Resistenzminderung können eine auslösende Wirkung haben. Das Zusammenspiel dieser allgemeinen und lokalen, disponierenden und auslösenden Faktoren führt zum Endolymphhydrops, der den akuten Funktionsausfall zur Folge hat.

Sowohl aus den subjektiven Symptomen, Hörausfall und Ohrensausen, als auch aus den audiometrisch messbaren, erscheint die Annahme berechtigt, dass sich der pathologische Prozess im Canalis cochlearis abspielt. Da auch Schwindel vereinzelt beobachtet wird, kann man auch eine geringe, zusätzliche vestibuläre Beteiligung vermuten.

Es folgt die Beachtung der Therapie, die baldmöglichst stationär einsetzen soll, - da diese Kranken als Notfälle angesehen werden müssen -, wenn therapeutische Erfolge erhofft werden.

Eine medikamentöse Behandlung, mit labyrinthärdruckentlastender Tendenz, entwässernde und vasoilatatorische Mittel, leiten die Behandlung ein, die konservativ gehalten wird. Flüssigkeitsarme Kost, sowie Verabreichung von gerinnungshemmenden, antiallergischen und psychosedativen Mitteln sollte nicht vergessen werden. Sanierung vorhandener Fokalherde muss anschliessend vorgenommen werden. Novokain-Blockaden des Ganglion stellatum können ebenso zu guten Erfolgen führen.

Lässt sich nach 5 Tagen der Behandlung keine erhebliche Besserung des Gehörs feststellen, ist eine operative Druckentlastung des Labyrinths durch eine Vestibulotomie empfehlenswert. Erfolgsaussichten bestehen in etwa 65 % der Fälle.

Die Prognose ist noch unklar. Bei den rechtzeitig stationär Behandelten konnte, etwa in 50 % der Erkrankungen, eine bedeutende Besserung oder sogar Heilung beobachtet werden. Eine Behandlung soll auf alle Fälle auch mit Verspätung durchgeführt werden, denn selbst bei zunächst ausbleibendem sichtbaren Erfolg hofft man dadurch einer Ertaubung des zweiten Ohres entgegenwirken zu können.

Schrifttum:

- (1) AGAZZI, C.:
Appunti di idrodinamica vascolare
del legamento spirale.
Arch. ital. Otol. 60. (1949) 40.
- (2) BABLIK, L.:
Plötzliche einseitige Ertaubung bei perniziöser Anämie
Mschr. Ohrenheilkunde 87. (1953) 154.
- (3) BOCCA, E., GIORDANO, R.:
Le neuriti dell' VIII ad insorgenza improvvisa.
Arch. ital. Otol. 67. (1956) 47.
- (4) BOLOGNESI, A.v.B.:
Sudden deafness. Five cases treated with anticoagulants.
Arch. Otolaryng. 72. (1960) 31.
- (5) BOSATRA, A. B. and DE' STEFANI, G. B.:
The idiopathic sudden deafness - a clinical study.
Acto Oto-Laryng. (Stockh.) Suppl. 169. (1962)
- (6) BÖTNER, V., DE' STEFANI, G. B.:
L'innervazione dell'arteria auditiva. Ricerche di
anatomia microscopica nel cane.
Arch. ital. Otol. 67. (1956) 6.
- (7) BOUCHE, J. et ROGEON, A.:
Sur une nouvelle observation de surdité brusque.
Ann. Oto-Laryng. (Paris) 75. (1958) 693-697.
- (8) BROWN, L. A.:
Acoustic accident.
Laryngoscope (St. Louis) 67. (1957) 238.
- (9) van CANEGHEM, D.:
La surdité subite.
Acta Oto-Laryng. (belg.) 12. (1958) 5.
- (10) CARC , P.:
Sul blocco cocleare da congestione.
Otol. ece. ital. 7. (1937) 324.
- (11) CARC , P.:
Sull' interpretazione patogenetica del cosiddetto
bocco cochleare.
Otorinolaring. ital. 20. (1952) 520.

- (12) CLAVERIE, G.:
Considération sur les surdités au cours
des maladies à virus,
Rèv. Laryng. (Bordeaux) 77. (1956) 116.
- (13) CITELLI, S.:
Surdité rapide por simple congestion cochléaire,
Oto-rhino-laring. int. B. 10. 8. (1926) 321.
- (14) van DISCHOEK, H. A., BIERMANN, Th. A.:
Sudden perceptive deafness and viral infestation.
(Report of the first one hundred patients)
Arch. Otolaryng. 66. (1957) 963.
- (15) DRABE, J.:
Zur Behandlung des Innenohres mit i. v. Novocaininj.
Arch. Ohr. -, Nas. - und Kehlk. -Heilk. 178 (1961) 428.
- (16) FALUTZ, S.:
Quelques considerations sur les surdités unilaterales
de perception, bruisquement installées,
Ann. Oto-laryng. (Paris) 74. (1957) 943.
- (17) FALUTZ, S.:
Beiträge zum Studium unvermittelt auftretender Fälle
von einseitiger Perceptionsschwerhörigkeit.
(Rumänisch - mit dtsh. Zusammenfassung)
Oto-rino-laring. (Buc) 1. (1956) 35.
- (18) FOWLER, E. P.:
Sudden deafness,
Ann. Otol. (St. Louis) 59. (1950) 980.
- (19) FOWLER, E. P.:
Intravascular agglutination of the blood. Major factor
in otosclerosis, Menière's disease, tinnitus, vertigo;
neural deafness-total, partial, transitory, recurrent,
progresive.
Arch. Otolaryng. 66. (1957) 408.
- (20) GAILLAND, RETY, J., et BONNEFOY, J.:
Hypoacusie unilatérale d'apportion brutale après
exposition an bruit,
Arch. ital. prof. 22 (1961) 161.
- (21) GANZ, H.:
Plötzliche Ausfälle der Labyrinthfunktion.
HNO - (Berl.) 9. (1961) 89.

- (22) GREINER, G.F. :
 Considerations sur les surdités unilatérales brusque
 et leur suites éloignées.
 Rev. Laryng. (Bordeaux) 25. (1953) 337.
- (23) GRIFFITH, A.N. :
 Venous obstruction of the labyrinth: some experimental
 and anatomical studies.
 Proc. roy. Soc. med. (London) 54 (1961) 917.
- (24) GRIMOUD, P. et CAVALIE, J. :
 Un cas de surdité brusque unilatérale avec guérison
 spontanée. Problèmes étiologiques.
 Rev. d' Oto. etc. 30. (1958) 200.
- (25) HALLBERG, O.E. :
 Sudden deafness of obscure origine.
 Laryngoscope (St. Louis) 66. (1956) 1237.
- (26) HALLBERG, C.E. :
 Therapy of sudden labyrinthine deafness.
 Laryngoscope (St. Louis) 70. (1960) 408.
- (27) HELLER, M.F., LINDENBERG, P. :
 Sudden perceptive deafness. Report of five cases.
 Ann. Otol. (St. Louis) 64. (1955) 931.
- (28) HILGER, J. A., GOLTZ, N. F. :
 Some aspects of inner ear therapy.
 Laryngoscope (St. Louis) 61. (1951) 695.
- (29) HILGER, J. A. :
 Vasomotor labyrinthine ischemia.
 Ann. Otol. (St. Louis) 59. (1950) 1102.
- (30) JÖRGENSEN, M.B. :
 Sudden loss of innerear function in the course of long-
 standing diabetes mellitus.
 Acta. Oto-laryng. (Stockh.) 51. (1960) 579.
- (31) de KLEYN, A. :
 Sudden complete or partial loss of function of the
 octavus-system in apparently normal persons.
 Acta. Oto-laryng. (Stockh.) 32. (1944) 407.
- (32) KOBRAK, F. :
 Die Angioneurotische Oktavuskrise.
 Beitr. z. Anat. -Phys. -Path. und Ther. d. Ohr-, d.
 Nas. und d. Hals. (1922) 18. 5/6 305.

- (33) KOBRAK, F.:
Zur Therapie der vaskulären Erkrankungen des Ohres.
Therap. d. Gegenw. Jg. 63. 10. (1922) 398.
- (34) KRASSING, M.:
Zur Behandlung der plötzlichen Ertaubung. Bemerkung
zur gleichnamigen Arbeit von Dr. O. Sischka.
Mschr. Ohrenheilk. 91. (1957) 277.
- (35) LEHNHARDT, E.:
Zur Ätiologie und Therapie des Lermoyez-Syndrom.
Z. Hals-, Nas- und Ohrenheilk. 37. (1958) 599.
- (36) LEHNHARDT, E.:
Der akute Hörsturz.
Münch. Med. Wschr. 102. (1960) 2617.
- (37) LESOINE, W.:
Die Therapie des akuten Hörsturzes.
HNO-Uni-Klinik-Münch. (8.12.1962 Kongressbericht)
- (38) LIEBERMANN, A. T.:
Unilateral deafness.
Laryngoscope (St. Louis) 67. (1957) 1237.
- (39) LINDSAY, J. R., ZIUDEMA, J. J.:
Inner ear deafness of sudden onset.
Laryngoscope (Chicago) 60. (1950) 238.
- (40) LINDSAY, J. R.:
Sudden deafness due to virus infection.
Arch. Otolaryng. 69. (1959) 13.
- (41) LOEBELL, G.:
Die Vestibulotomie bei plötzlich einseitig Ertaubten.
Arch. Ohr-, Nas- und Kehlk.-Heilk. 173 (1959) 567.
- (42) MAYOUX, R., MARTIN, H. et GAILLARD, J.:
Surdité d'apparation subite avec hypotension
labyrinthique et interdependance.
Ann. Otolaryng (Paris) 71. (1954) 609.
- (43) MORITZ, W.:
Die Novocainblockade des Ganglion Stellatum.
J. A. Barth-Verlag/Leipzig Kapitel 9 von W. Schmitt.
- (44) OMBRENDANNE et FRANCK:
Un cas de surdité labyrinthique brusque guérie
par cortisone.
Ann. Oto-laryng. (Paris) 75. (1958) 793.

- (45) PECH, A. et NOURRIT:
Syndrom cochléo-vestibulaire brutal avec paralysie faciale. Amélioration par traitement vaso-dilatateur. Rev. Oto-Neuro-Ophtal. 31, (1959) 435.
- (46) PELLNITZ, D.:
Akute doppelseitige Ertaubung und vestibulärer Erlosch bei eitriger, bakterieller nicht geklärter Meningitis. HNO (Berl.) 2. (1950) 182.
- (47) RASSMUSSEN, H.:
Sudden deafness.
Acta Oto-laryng. (Stockh.) 37. (1949) 65.
- (48) RAUCH, S.:
Die Rolle der Elektrolyte beim Hörgang.
Arch. Ohr., Nas., und Kehlk.-Heil. 178. (1961) 137.
- (49) RETY, J., BONNEFOY, J. et CAJFINGER:
Un cas de surdité du type cochléaire importante d'apparition brutale lors d'une exposition à des traumatisme sonores.
Arch. Mal. prof. 22. (1961) 162.
- (50) SAUNDERS, W.H., LIPPY, W.H.:
Sudden deafness and Bell's palsy: A. common cause.
Ann. Otol. (St. Louis) 68. (1959) 830.
- (51) SEGAL, M.:
Surditate labirintică acută uni- și bilaterală
Oto-rino-laring. (Buc) 5. (1960) 271.
- (52) SHEEHY, J.L.:
Vasodilator therapy in sensory-neural hearing loss.
Laryngoscope (St. Louis) 70. (1960) 885.
- (53) SINGER, R.:
Taubheit nach schwerer Beckenverletzung. Fettembolie?
Mschr. Ohrenheilk. 84. (1950) 267.
- (54) STAHL, J. and ÖBERG, G.:
Inner-ear deafness of sudden onset as a complication of measles.
Nord. Med. 63. (1960) 809.
- (55) STERKERS, J.M.:
Causes et traitements des surdités brusque.
Semaine Méd. (1956) 856.
- (56) SUDAKA, J.:
Surdités labyrinthique brusque d'origine nasale.
Rev. Oto-neuro-ophtal 31. (1959) 331.

- (57) SUDAKA, J.:
Contribution à l'étude des surdités labyrinthique brusques.
Rev. Laryng. (Bordeaux) 80. (1959) 375.
- (58) SVANE - KNUDSEN, C.:
Intracranial findings in a late case of acute "idiopathic" deafness.
Acta Oto-laryng (Stockh.) 47. (1957) 459.
- (59) SVANE - KNUDSEN, V.:
Sudden "spontaneous" lesions of aural function.
Acta Oto-laryng (Stockh.) 47. (1957) 270.
- (60) TANIEVSKI, J.:
Sudden deafness.
J. Laryng. 74. (1960) 838.
- (61) VOSTEEN, K.H.:
Neue Aspekte der Biologie und Pathologie des Innenohres.
Arch. Ohr. -, Nas. - und Kehlk. -Heilk. 178 (1961) 1
- (62) WEILE, F.L., GARGANO, S.R., PFISTER, R., MARTINEZ, D. and IRWIN, J.W.:
An experimental study of the circulation of the spiral ligament and stria vasculatis of the living guinea pig.
Trans. Am. Ophthal. a. Otol. 58. (1954) 466.
- (63) WILMOT, J.:
Sympathectomy for inner-ear vascular insufficiency.
J. Laryng. 75. (1961) 259.
- (64) WILMOT, T.J.:
Sudden perceptive deafness in young people.
J. Laryng. 73. (1959) 466.
- (65) YAMASAKI, Y.:
Stellateganglion interruption - therapy for sudden deafness. (mit engl. Zusammenf.)
Otol. Fukuoka 4. (1958) 154..

ERKLÄRUNG

Ich versichere an Eides statt, dass
ich vorliegende Arbeit selbstständig
verfasst und keine anderen als die an-
gegebenen Hilfsmittel verwendet habe.

LEBENS LAUF

Ich, Detlef Karl Pildner von Steinburg, wurde am 27.2.1939 in Kronstadt/Siebenbürgen (in Rumänien) geboren. Bin der Älteste der vier Kinder des Dr. med. Rolf Pildner von Steinburg, Facharzt für Hals-, Nasen-, Ohren-Krankheiten und der Ehefrau Irmgard Pildner von Steinburg, geborene Adleff, zur Zeit in München 8, Zaubzerstr. 39 wohnhaft.

In meiner Geburtsstadt Kronstadt/Rumänien habe ich die deutsche Volksschule und das deutsche Gymnasium besucht, sowie das Abitur im Jahre 1955 abgelegt.

Im Lehrjahr 1955/56 besuchte ich Vorbereitungskurse zur Aufnahmeprüfung der Medizinischen Fakultät der Temeschburger Universität in Rumänien.

Seit September 1956 war ich insgesamt 10 Semester lang, ohne Unterbrechung, auf der Medizinischen Fakultät in Temeschburg inscribiert und habe dort alle anfallenden Prüfungen bestanden.

Am 16.7.1961 wurde ich im Zuge der Familienzusammenführung mit meiner elterlichen Familie von Rumänien nach der Bundesrepublik umgesiedelt und befinde mich seitdem in München.

Nach Anerkennung meines Studiums in Rumänien war ich noch zwei klinische Semester an der Münchner Medizinischen Universität eingeschrieben und habe mich im Herbst 1962 zum Staatsexamen der Medizin gestellt, welches ich am 26.3.1963 mit Erfolg bestanden habe.

Am 1. April 1963 habe ich mit meiner Tätigkeit als Medizinalassistent in der Chirurgischen Privatklinik Bogenhausen Dr. Helmstädter und Dr. Stanischeck begonnen.

Wie auch mein Vater, beabsichtige ich Hals-, Nasen-, Ohren-Facharzt zu werden.

